Aus der Abteilung für konservierende Zahnheilkunde des
Zahnärztlichen Institutes der Universität zu Berlin
Leiter: Prof. Dr. E. Wannenmacher

Untersuchungen der sogenannten Verdichtungszonen in der Pulpa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Würde des Doktors der Zahnheilkunde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wilhelm Tolzien, Zahnarzt
aus Warnemünde.

Tag der Promotion: 21. Juli 1936.

Druck: Strihke & Rothe, Berlin C 25

285

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Magnus.

Referent: Professor Dr. Wannenmacher.

Korreferent: Professor Dr. Schröder.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Peterchen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0117

Untersuchungen der sogenannten Verdichtungszonen in der Pulpa.

Literaturangabe:

Guido Fischer: Beiträge zur Biologie der Zahnpulpa.
Berlinische Verlagsanstalt 1933.

Euler-Mayer: Pathohistologie der Zähne.
Verlag Bergmann, München. 1927.

Siegmund-Weber: Histologie der Mundhöhle.
Verlag Hirsel, Leipzig. 1926.

Unter Verdichtungszonen versteht man bestimmte Gewebsveränderungen in der Zahnpulpa, die schichtartig in einem Segment der Wurzel- oder Kronenpulpa auftreten und darum im mikroskopischen Bilde bogenförmig von der Odontoblastenzone der einen zu der entsprechenden der anderen Seite hinziehen.

Otto Walkhoff findet diese Bildung solcher oft zu beobachtenden Gewebspartien als Folge gewisser schädigender Einflüsse, die in pathologischen Prozessen ihren Ursprung nehmen, die von der Kronenpulpa her durch induzierende Reize den Organismus mit einer Gewebsverdichtung in der Wurzelpulpa antworten lassen. Die veränderten Gewebsteile sollen dem Gesamtorganismus zum Schutze dienen, wobei jener durch die Verdichtungszone, als Schutzwall gedacht, gegen die drohende Schädigung von der Kronenpulpa her geschützt wird.

Euler-Mayer bezeichnet die Verdichtungszone als eine strichförmige Verdichtung. Die Verfasser treffen sie als nicht konstanten Befund der chronischen Pulpitis auch bei nicht entzündeter Pulpa an und stellen fest, daß die veränderte Pulpenzone meist in der Nähe des Kanaleinganges zu finden ist (S. 211).

Mikroskopisch erkennen sie eine feine Körnelung der Grundsubstanz, die manchmal als eine Gerinnungserscheinung post Extraktionem und selten als eine feine Verkalkung gedeutet wird. Der Behauptung Walkhoffs, die verdichtete Gewebspartie sei eine Schutzmaßnahme des Organismus gegen Schädigungen aus dem koronalen Pulpenbereich, schließen sie sich aber nicht an, sondern sehen in ihr eine degenerative Erscheinung (S. 211).

Siegmund-Weber werten die Verdichtungszone als eine schollenförmige Verkalkung sehr feiner Verteilung von Tropfenart. Der Kalk wird in das Gewebe ausgefällt, wenn das Eiweiß in ganz umschriebenen Gebieten seinen physikochemischen Zustand verändert hat; normalerweise vermag das Blut mehr Salze zu lösen als eine andere wässerige Lösung, sogenannter Kolloidschutz (S. 168).

Guido Fischer findet die Verdichtungszonen als typische Befunde in den Wurzelpulpen mit konstantem Stoffwechsel, aber auch meist im Bereich der unteren Pulpen bei allen endogenen Stoffwechselstörungen, namentlich aber bei den Paradentosepulpen. Nach ihm ist die Ursache eine Stauung und für das Präparat von Bild 6 z. B. die Verdichtung die Folge einer schweren eitrigen Entzündung (S. 27).

In dem Abschnitt über die Karies sieht er in den Verdichtungszonen Kalkbarrieren, vom Kariesherd ausgelöst, als eine kräftige alkalische Abwehr gegen die kariöse Schädigung, wobei die hyperaemische Pulpa die Lieferantin des Kalkes ist.

Die normale Pulpa besteht aus Grundgewebe und Zellen. Die Zellelemente sind äußerst zahlreich, die je nach der Schnittrichtung eine mehr spindelige oder plumpe Form aufweisen, und deren Verästelungen mit denen der Nachbarzellen anastomosieren. Die Zellzwischenräume füllt eine die Fibrillen einschließende Grundsubstanz aus. Das Pulpengewebe hat eine große Aehnlichkeit mit dem embryonalen Gewebe; daraus folgt vielleicht die ausgeprägte Anpassungsfähigkeit der Pulpa an gegebene Umstände.

Dicht an der Dentinwand liegen die hochdifferentiierten Odontoblasten, eine zusammenhängende Zellschicht, deren Einheiten einzeln dicht mit den Längsflächen aneinander aufgestellt sind. Das Zelleiweiß besitzt Ausläufer, deren wichtigster der Dentinfortsatz ist, der am äußersten Zellrande entspringt und mit seiner ganzen Länge durch einen Dentinkanal zieht.

Die Versorgung des Pulpengewebes, die wegen des Stoffwechsels in der Dentinbildungszone äußerst wichtig ist, nimmt den Weg durch das Foramen apikale. Nach allen anderen Richtungen hin ist das Pulpengewebe durch die Hartsubstanzen abgetrennt. Das schließt aber nicht aus, daß doch manchmal oberhalb des Foramen apikale eine Anastomose zu den Gefäßen der Wurzelhaut mitten durch die Hartgewebe hindurchziehen kann. In den peripheren Pulpengebieten kommt es zu einer besonders starken Verteilung der Gefäße in der Nähe der Odontoblasten; die Endgefäße bilden arkadenartige Schlingen um die Odontoblasten herum.

Die Nerven gelangen als markhaltige Bündel in die Zahnpulpa, teilen sich mehrmals und vereinigen sich zu einem komplizierten Plexus. Sie führen sensible und trophische Fasern. Feinste Züge gelangen zwischen die Odontoblasten und nach Toyoda, Dieck, Münch auch in das Zahnbein.

Bereits von den meisten Autoren ist festgestellt worden, daß es eine anatomisch normale Pulpa, die einige Zeit der Funktion unterlegen hat, nur in ganz vereinzelten Ausnahmen gibt. So wie alles Lebendige nur eine Reaktionssumme auf alle Einflüsse der Innenwelt und der engeren und entfernteren Umgebung sein kann, so ist auch das jeweilige Bild der Zahnpulpa nur eine Resultierende aus allen endogenen und exogenen Reizen jeden Augenblicks der Beobachtung. Kein starrer Stillstand, sondern ein dauerndes Fließen von einem einmal gesetzten Ursprung auf vielerlei Wegen zum einmal sicheren, aber zeitlich ungewissen Ende, dem biologischen Tod.

Die Pulpa, als Endorgan aufzufassen, hat nun eine ganze Reihe besonderer Merkmale, die für den Verlauf der Veränderungen des Aufbaues von großer Bedeutung sind. Durch den Engpaß im Foramen apikale ist die Ernährungsmöglichkeit des inneren Zahnes sehr erschwert, und dennoch leistet der Organismus durch viele Jahrzehnte hindurch die Versorgung der Hartsubstanzen des Zahnes mit der Erhaltung der Odontoblasten. Kommt es einmal zu einer Störung des Stoffwechsels in der Pulpa, so muß im Verhältnis zu weit günstiger ernährten Organen die Folge katastrophal sein.

Durch die Ummauerung des Pulpenorgans mit einer starren Wand und durch die Winzigkeit der Stoffwechselröhre an der Wurzelspitze ist es unmöglich, einen Kollateralkreislauf zu schaffen, selbst dann nicht, wenn es sich um mehrwurzelige Zähne handelt. Lymphbahnen können in dem Gewebe der Pulpa mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Die von Schweitzer erhobenen Befunde von Lymphwegen in der Zahnpulpa sind keine regelmäßigen.

So hat man denn in der Pulpa menschlicher Zähne als typisches Stauungsorgan ein durch eine harte unelastische Wand umgebenes, fast noch embryonales Gewebe, vergleichbar mit dem Gallertgewebe des Nabelstranges, das die hochdifferentiierten Zellen der Odontoblasten liefert.

Jede Veränderung der Pulpa, ganz gleich, ob durch äußere oder innere Gründe, manifestiert sich zunächst im Kreislauf der Pulpa. Dessen Störungen müssen zuerst die empfindlichsten Pulpenbestandteile, die Zellen zur Dentinbildung und damit aber auch die Dentinbildung selbst treffen, demnach die Hauptstütze des gesamten Zahnes: denn das Dentin trägt an der Krone den Schmelz, an der Wurzel das Zement und umgibt die ganze Pulpa.

Darum ist auch am wichtigsten der Ca-Stoffwechsel der Pulpa, und so wird es verständlich, daß das Pulpengewebe das alkalischste des Körpers ist: pH = 7,44. Ein Ueberschuß an Alkalien als basische Reserven gegen eine drohende Säuerung ist für den Körper lebenserhaltend. Eine Uebersäuerung wie bei der Karies gestaltet sich verhängnisvoll für das Schicksal des Zahnes. Darum ist es auch nicht verwunderlich, warum gerade die Pulpa so häufig Hartgebilde wie Dentikel, sekundäres Dentin, Kalkschollen und ähnliches mehr aufweist. Die Neigung der Pulpa zur Kalkbildung kann nach voraufgegangenem Trauma zur völligen Verdrängung der Pulpa führen, indem die Odontoblasten nach und nach für eine völlige Auskalkung des Pulpenraumes sorgen. Damit hat man den Fall einer physiologischen Wurzelfüllung, die aus diesem Grunde zugleich die idealste genannt werden kann.

Das wichtigste Moment für die Pulpa sowie für den ganzen Zahn überhaupt sind die Lageverhältnisse an der Wurzelspitze in bezug auf das Foramen apikale. Dieser Gewebsteil ist während des ganzen Lebens äußerst folgenschweren Veränderungen unterworfen und erheblich von der Biologie der Zahnpulpa abhängig. Die Bedeutung der Pulpa in dieser Hinsicht liegt in der Lieferung des Zahnbeins und in der Vermittlung des Stoffwechsels.

In dem Lebensweg der Pulpa sind zwei Epochen voneinander zu unterscheiden. Die eine reicht von der primitiven Stufe des sich entwickelnden Zahnkeimes bis zur Fertigstellung des Foramen apikale, sie umfaßt vor allem die funktionelle Selbstgestaltung der Pulpa. Die andere erstreckt sich von diesem Zeitpunkt bis zum biologischen Pulpentod. Sie umfaßt gleichzeitig die Periode der vollen Funktion des Zahnes. Jedoch können diese beiden Zeitabschnitte nicht scharf voneinander getrennt werden, sondern sie überschneiden sich zu einem recht großen Teil.

In der ersten Zeit des Pulpenlebens zeigt die noch wachsende Pulpa eine viel größere Durchblutung der Gewebsteile als die fertig ausgebildete Pulpa. Das hat seinen Grund in der Tatsache, daß die sich entwickelnde Pulpa einen nach Art und Umfang viel regeren Stoffwechsel benötigt als die bereits fertige Pulpa. Das dem Mesenchym, dem mittleren Keimblatt, entstammende primäre Zahnpulpengewebe zeigt sich zunächst als knopfförmiges retikuläres Bindegewebe sehr lockerer Art. Bald treten am Rande dieser Gewebsbildung größere zylinderförmige Zellen auf, die sich mit der Längsseite aneinanderlegend eine napfartige Schicht bilden und Fortsätze aufweisen. Es sind die Odontoblasten, die das Zahnbein liefern. Sie liefern es nicht nur etwa während der Entstehung des Zahnes, sondern während der ganzen Lebenszeit der Pulpa. Die koronalen Teile des Zahnes werden zuerst gebildet und von diesen wieder die vicinalen Schmelz- und Dentingrenzen. Erst nach und nach kommt es zur Ausgestaltung der nächsten Schichten und zur Bildung der unteren Krone und Halspartie des Zahnes. Dabei kann man also anfangs von einem Foramen apikale im gewöhnlichen Sinne überhaupt noch nicht sprechen. Die Bildung der Hartsubstanzen der Zahnwurzel ist zunächst noch in der Vorstufe; in den nur im koronalen Teil fertig gestellten Pulpenraum gelangt man durch eine im Verhältnis zum späteren Lumen sehr weite Oeffnung. Dadurch, daß sich die werdende Wurzel der späteren Spitze zu immer mehr verjüngt, wird die Wurzelöffnung des Zahnes immer weiter apikalwärts verlegt und damit langsam fortschreitend kleiner und enger. Dieser Prozeß nimmt um so schneller zu, je mehr der Zahn von dem Zeitpunkt des Durchbruchs ab funktionell beansprucht wird. Erst die induzierenden Reize, die durch die kauenden Kiefer ausgelöst werden, bringen das Wurzelspitzengebiet zu seiner endgültigen und reifen Ausgestaltung. Keilförmig zur Kompensation angreifender Kräfte geformt, mit einer oder mehreren Wurzeln im Kiefer verankert, durch Fasern, die den Kaudruck in einen Kräftezug umformen, in bestimmter Richtung aufgehängt, durch eine stark durchblutete Wurzelhaut wie durch ein Wasserkissen gepuffert, kann nun der Zahn Kräften aus allen Richtungen ausgesetzt werden und damit seine naturgewollte Funktion ausüben, dabei ist er jedoch in bezug auf die parallel zur Zahnachse angreifenden Kräfte am günstigsten mit jenen kompensatorischen Einrichtungen ausgestattet. Die Anordnung mehrerer Wurzeln unter einer Krone lassen den Vergleich mit der Anwendung eines Pfahlrostes aufkommen. Die genetische Veränderung der apikalen Hartsubstanzteile eines Zahnes muß auch in den Zirkulationsverhältnissen ihren Ausdruck finden. Solange das Foramen noch nicht ausgebildet ist, ist ein sehr reger Stoffwechsel erforderlich. Viele Gefäße treten in die Pulpa ein und weisen einen umfangreichen Blutreichtum auf. Nach der Fertigstellung des Zahnes ist ein derart lebendiger Stoffwechsel nicht mehr notwendig, so daß die Pulpa und die von ihr abhängigen Bestandteile durch die durch das kleine Foramen apikale eintretenden Gefäße ernährt werden können.

Auch während der zweiten Epoche von der Fertigstellung des Zahnes ab bis zu seinem biologischen Tod bildet die Pulpa Zahnbein, so daß mit zunehmendem Alter das Lumen des Pulpenraumes immer mehr ein-

geengt wird. Ursachen dafür sind die verschiedenen Reize, die den Zahn namentlich hinsichtlich seiner Funktion dauernd treffen. So kommt es, daß ein gebrauchter Zahn fast ständig eine ins Pathologische veränderte Pulpa aufweist, meist unterliegt sie einer Degeneration, und daß eine alte Pulpa fast nie ein normales, histologisches Bild liefert. Das sich so immer mehr verkleinernde Foramen apikale gewährt naturgemäß nur den Durchlaß für sehr kleine Gefäße, damit gestaltet sich die Ernährung der Pulpa und der Zahnbeinzellen äußerst schwierig, und dennoch bringt es dieses mit dem Gesamtorganismus in seinen wichtigsten Teilen nur durch eine winzige Versorgungsbrücke zusammenhängende Organ fertig, sich für eine große Anzahl von Jahren zum Nutzen des Ganzen am Leben zu erhalten, wenn auch unter schweren morphologischen Veränderungen. Trotz der Enge des Foramen apikale sind es aber nicht ein oder zwei Gefäße, die zur Pulpa ziehen, sondern nach Untersuchung von Schweitzer wurden in einem Falle über 30 Gefäße gezählt.

Die Veränderungen, die die Pulpa im Verlaufe ihrer Lebensdauer durchmachen kann, können äußere oder innere Ursachen haben. Zu den ersten gehören die entzündlichen Vorgänge. Deren Vorläufer ist meistens eine Karies. Diese Karies und die bei fehlender konservativen Behandlung meist folgende Entzündung der Pulpa sind von verheerender Wirkung für den Zahn und den umgebenden Knochen. Der Verlauf einer derartigen infektiösen Entzündung kann ein ganz verschiedener sein. Er ist abhängig von der Virulenz der Bakterien, der Art der Keime, von der örtlichen und der allgemeinen Resistenz des befallenen Organismus, von dem Alter der Pulpa, von der Versorgung der infizierten Teile und seinen anatomischen Besonderheiten. Je nachdem nun das eine oder das andere mehr oder weniger vertreten ist, kann der Verlauf der Entzündung ganz besondere Wege nehmen, im Anfang jedoch wird meist eine akute Form stehen, die in einem Teil der Pulpa lokalisiert ist. Diese Form geht schnell, meist innerhalb weniger Stunden, in die akute totale Form über, wenn die Virulenz und die neue Zufuhr der Keime den Abwehrorganismus der befallenen Teile überwiegt. Tritt letzteres ein, so kommt es zur Ausbildung der chronischen Form der Entzündung, die bei einer durch Hartsubstanzen von der Umwelt abgegrenzten Pulpa zum langsamen Pulpentod und bei einer offen zu Tage tretenden Pulpa zur Bildung eines Geschwürs führt. Bei dieser oberflächlichen Form der Entzündung kann unter günstigen Verhältnissen seitens des Abwehrorganismus eine Umwandlung in Granulationsgewebe erfolgen, das sich sogar mit Epithel überziehen kann, im ungünstigen Falle tritt jedoch ein allmähliches Vordringen der Geschwürsflächen bis zum Foramen apikale ein.

Der übliche Ausgang einer Pulpitis infolge einer Infektion ist der Tod der Pulpa, eine Ausheilung wird sehr selten beobachtet, jedoch muß der Uebergang in eine der chronischen Formen schon als sehr günstig verzeichnet werden.

Dennoch stehen der Pulpa dieselben Schutzmaßnahmen gegen Störungen zur Verfügung wie allen anderen Organen des Körpers: Die Ausscheidung flüssiger Stoffe zur Bildung von Vakuolen, Zysten, Hydrops und

die Ausscheidung fester Körper wie Riesenzellen, Leukozyten und roter Blutkörperchen. Diese Ausscheidungen treten aber nicht plötzlich auf, sondern geschehen dauernd und erfolgen bei Störungen nur im erhöhten Maße. Gehen die Schäden nicht entzündlicher Art meist ohne jegliche klinische Beschwerden einher, so daß die Wirkungen erst unter dem Mikroskop zu erkennen sind, so treten bei Pulpitiden meist erhebliche Schmerzen auf, da dann die Folgen immer zu einer Hyperaemie führen, das schwellende Gewebe keine Ausdehnung findet und auf die sensiblen Nervenendapparate drückt.

Bekannt ist das Kariesproblem in allen seinen Symptomen. Bekannt ist, daß schon kleine kariöse Defekte in dem Versorgungsnetz der Pulpa eine zuerst nur lokale Hyperaemie hervorrufen, daß die Odontoblasten an der der Karies entsprechenden Stelle der Dentinwand neues, sekundäres Dentin anbauen, daß auf dem Stoffwechselweg der Kalkgehalt der gefährdeten Zone entzogen wird und gleichzeitig in der nächst liegenden Zone wieder als mächtige basische Kalkmauer gegen den anstürmenden sauren Feind deponiert wird. Bedenkt man, wie stiefmütterlich das kleine Pulpenorgan von der Blutversorgung behandelt wird, so muß man die darum großartige Leistung dieses Organs bewundern, die es zur Abwehr schädigender Einflüsse für eine ganze Zeit vollbringt. Dennoch aber muß sie in ihrem Daseinskampf eines Tages erliegen, nachdem sie zu dem Generalkampfmittel alles Organischen, zu der Entzündung, gegriffen hat. Damit ist ihr eigenes und meist auch das Schicksal des zugehörigen Zahnes besiegelt: Beide werden das Opfer von Fäulnis und Nekrose, den großen Totengräbern des einst Lebendigen.

Die entzündlichen Erscheinungen machen den Zahn für eine ganze Zeit funktionsuntüchtig. Die einmal abgestorbene Pulpa läßt den Zahn teilweise nekrotisch zurück. Er ist nicht vollständig nekrotisch, da ja der Zementmantel von dem Periost aus versorgt wird, und so erklärt es sich, daß er im Gegensatz zur Knochennekrose nicht ausgestoßen wird, sondern als Zwitter von Leben und Tod noch eine ganze Zeit im Munde zurückbleibt, morsch und leicht zerbrechlich, dauernd eine Quelle pathogener Prozesse.

Was geschieht nun dagegen? Die faulen Bestandteile werden möglichst restlos entfernt und der Substanzdefekt wird mit irgend einer Masse gefüllt; das kommt täglich tausende von Male vor. Weder kann man genau feststellen, ob auch alle befallenen Teile entfernt sind — schon ganz geringe kariöse Prozesse führen zu tiefer Durchdringung der Hartsubstanz — noch ist es ein Idealzustand, daß tote Massen zur Abfüllung in die Defekte gebracht werden. Phosphor- und Kieselsäure werden bedenklich nahe an einen so feinen Mechanismus, wie ihn die Pulpa darstellt, gelegt.

Die modernen Behandlungsmethoden der Zahnfäule sind lediglich symptomatischer Natur. Es müßte mehr dafür gesorgt werden, daß dem Organismus in seiner Art und Weise, der Zahnfäule zu begegnen, geholfen wird. Den Weg gibt F i s c h e r an. Säuren und Alkalien sind die großen Antipoden bei der Karies, wobei die Pulpa basische Elemente in großer

Menge gegen die kariöse Säure aktivieren kann. Demnach muß die ganze Zahnsubstanz in ihrem alkalischen Charakter unterstützt werden (Fischer S. 129, 130).

Mannigfaltig sind die Formen der Entzündung, die in der Pulpa ihren Sitz haben können, aber immer sind die Form und der Verlauf derselben abhängig von den lokalen Bedingungen, und es wird die Entwicklung bei geschlossener Pulpenkammer meist zu den akuten Formen mit klinischen Beschwerden und bei offener Pulpa meist zu den chronischen ohne Beschwerden führen. Nur einige Beispiele dieser beiden Gruppen sollen hier in bezug auf die Veränderungen des histologischen Pulpenbildes Erwähnung finden; scharf voneinander trennen aber lassen sie sich nicht, sie gehen alle mehr oder weniger ineinander über.

Die bei einer Pulpenentzündung verursachten Reize, seien sie nun auf eine infektiöse, wie es meist anzutreffen ist, oder auf eine andere Ursache zurückzuführen, treffen zunächst den vegetativen Apparat der Vasomotoren. Es ist notwendig, daß in einer bestimmten Gegend des Organismus, wo etwas besonderes vorgeht, auch eine besondere Arbeit geleistet werden muß, die ganz besondere Kräfte benötigt. Das geschieht auf dem Wege einer erhöhten Durchblutung des betreffenden Organs. Die vagotonischen Gefäßelemente bekommen eine Vormachtstellung gegenüber den sympathischen Konstriktoren. Das Lumen der Gefäße wird ein viel größeres. Das hat zur Folge, daß die Lücken der Gefäßwand weiter werden und der Blutstrom langsamer durch die Gefäße rinnt, so daß die korpuskulären Teile und das Serum vom Gewebe weit besser ausgenutzt werden können, und das Durchlassungsvermögen der Gefäßwände nicht nur ein erhöhtes Quantum kristalliner Flüssigkeit, sondern auch den Durchtritt kolloider Teile, der Leukozyten, gestattet. Bei der mikroskopischen Betrachtung einer solchen entzündeten Pulpa fällt vor allem ins Auge, daß die Gefäßschlingen in der Zone der Odontoblastengegend ganz besonders der Hyperaemie unterliegen, namentlich in der Gefahrenzone, wenn als Anlaß eine Karies vorliegt; und es mögen sich, durch die erhöhte Nahrungszufuhr angeregt, die Odontoblasten dieser Zone zur Herstellung des Reizdentins bewegt fühlen. Sehr schnell geht die aktive in die passive Hyperaemie über, bei der Entzündung der Pulpa besonders schnell. Der Grund dafür ist in den Verhältnissen an der Wurzelspitze zu suchen. Wenn auch, wie Schweitzer nachgewiesen hat, mehrere und auch viele Gefäße durch das Foramen apikale ziehen, so ist doch die Weite und Durchlässigkeit des Lumens der Oeffnung an der Wurzelspitze festgelegt, wohl für normalen Stoffaustausch ausreichend, aber nicht für die Vorgänge bei pathologischer Prozessen wie der Entzündung. Die automatische Erweiterung der Arterien hat unverzüglich auch eine Zusammenpressung der Venen zur Folge, wodurch eine abermalige Verlangsamung des Blutstromes erfolgt, die bald zu einer Stase führt und bewirkt, daß die Leukozyten an der Gefäßwand zu liegen kommen, von wo aus sie um so leichter emigrieren können. Die Infiltration der befallenen Gewebsteile und die Quellung derselben durch Flüssigkeit beginnen.

Bild 1a.

V = Verdichtungszone.
K = Kronenpulpa.
W = Wurzelpulpa.
G = Gefäß.
O = Vakuolig degenerierte Odontoblasten.

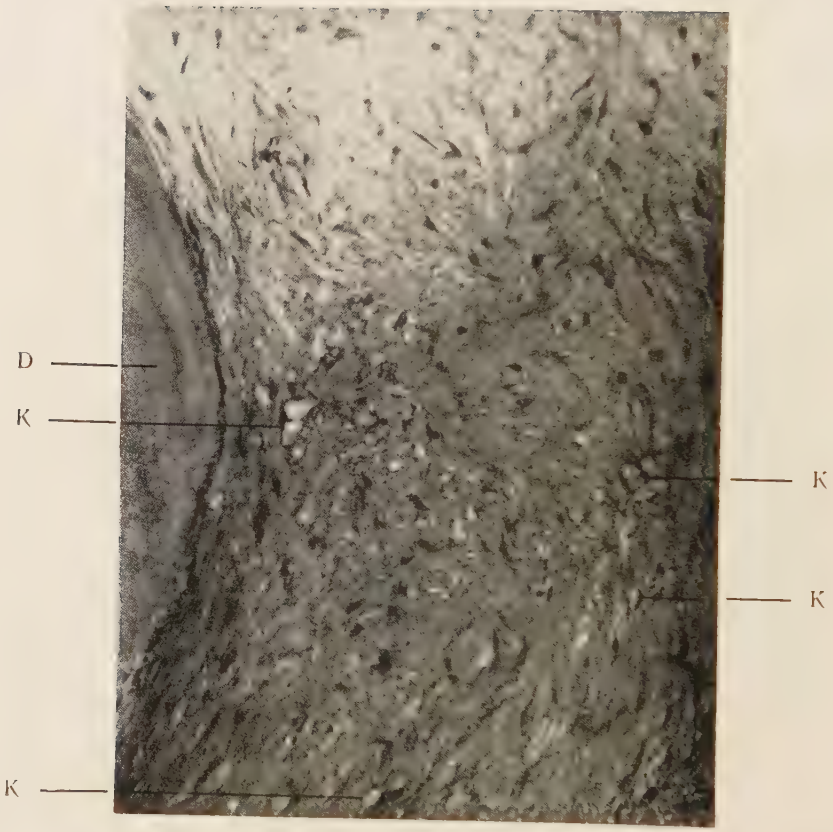

Bild 2b.

D = Dentikel.

K = Stellen beginnender Verkalkung.

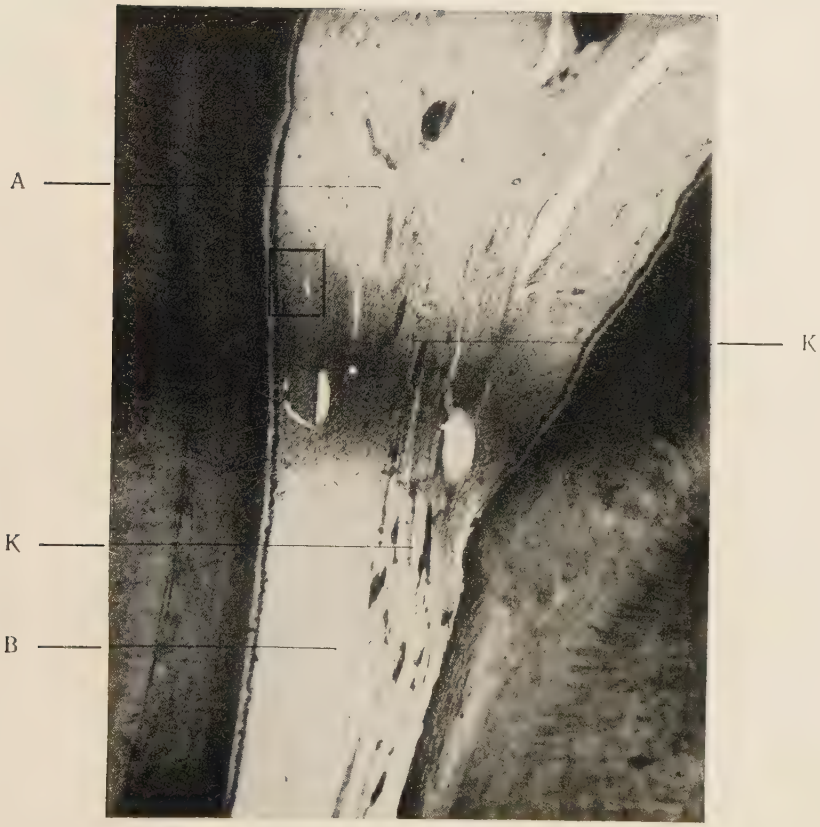

Bild 3a.

A = Kronenpulpa.
B = Wurzelpulpa.
K = Kalkige Plaques.

Bild 3b.

O = Odontoblastensaum.
P = Praedentin.
V = Verdichtetes Gewebe.

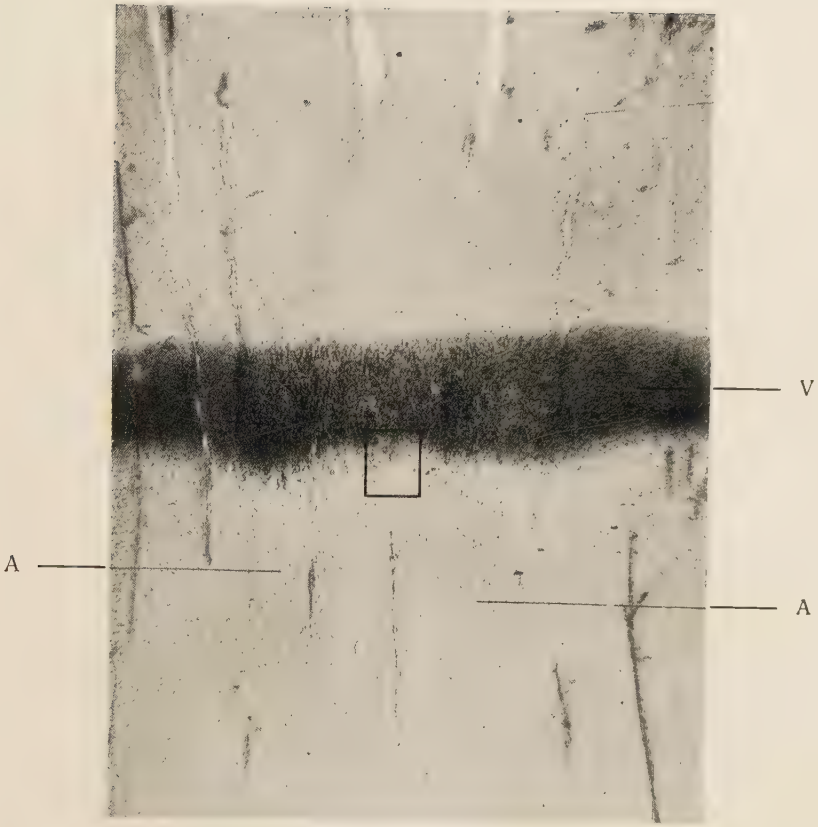

Bild 4a.

V — Verdichtungsgebiet.
A Ausläufer.

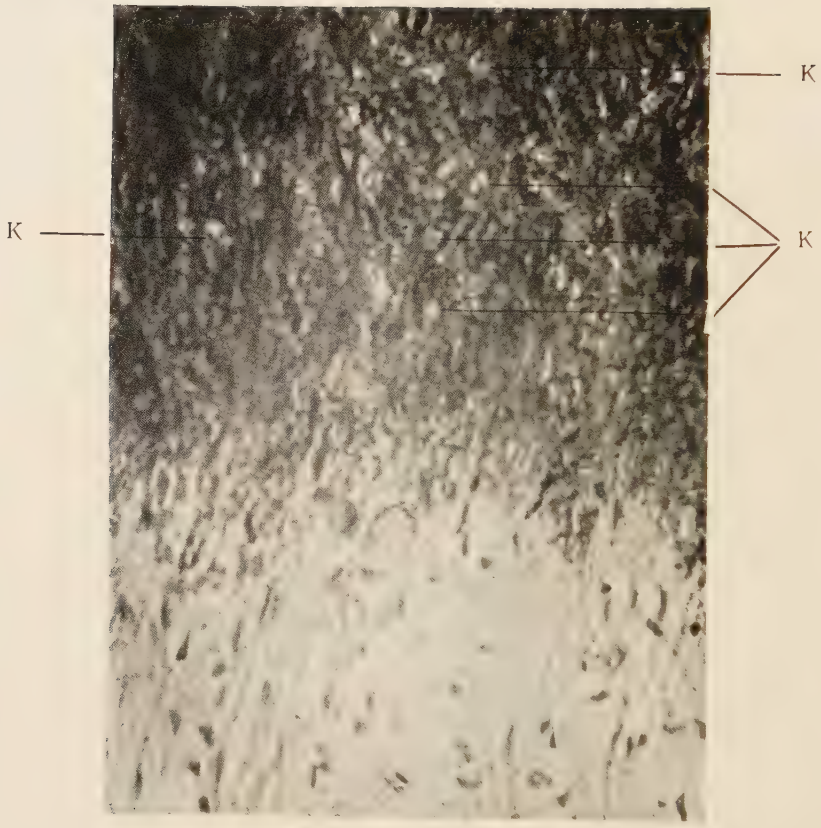

Bild 4b.

K Kugelige Gebilde.

Bei der Pulpitis purulenta kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung des befallenen Gewebes. Die vorangehende Karies braucht noch nicht alle Hartsubstanzen bis zur Pulpenkammer zerstört zu haben, es genügt, wenn die Ausläufer des kariösen Prozesses auf dem Wege der Dentinkanälchen in das Innere des Zahnes gelangt sind. An Gegenmaßnahmen seitens des Organismus hat es nicht gefehlt. Das Zentrum der Karies ist entkalkt, dieser entzogene Kalk der nächsten zirkulär um den Kariesherd gelegenen Dentinschicht zugeführt und die Pulpa durch eine mehr oder weniger starke sekundäre Dentinschicht besonders geschützt, Momente, die den Verlauf der Ereignisse nur verlangsamen, aber nicht aufhalten können. Die in die bedrohten Pulpenteile eindringenden Keime, deren Toxine und deren Zerfallsprodukte müssen vom Organismus beseitigt und unschädlich gemacht werden. Durch Reizung über das vegetative Nervensystem kommt es zur Hyperaemie und zunächst zur Exsudation des Serums und endlich zur Emigration der Leukozyten in die Gewebsspalten. Sie sollen die erwähnte Aufgabe lösen. Peptische Fermente räumen unter den feindlichen toten und lebenden Stoffen auf. Parenterale Verdauung hat man diese Vorgänge genannt. So werden die am stärksten geschädigten Gewebsteile abgebaut, und es kommt zur Einschmelzung, erkenntlich daran, daß amorphe Massen regellos einen Raum ehemals wohlgestalteten Gewebes in Vergesellschaftung mit unzähligen Leukozyten einnehmen. Der Abszeß ist ausgebildet. Das umgebende Bindegewebe reagiert, es findet am Rande des Abszesses eine rege Zellteilung statt, deren Produkte sich zur sogenannten Abszeßmembran, kollagenem Bindegewebe, vereinigen und den Zerfallsherd gegen das noch nicht befallene Gewebe abkapseln. Das ist auch das Hauptmerkmal dieser Form, die Produktion einer Demarkationszone gegen das gesunde Gewebe. Keiner Erwähnung bedarf es, daß ganze Strecken der Odontoblastenzone völlig zugrunde gegangen sind. Der normale Durchbruch kann bei geschlossener Pulpa nicht erfolgen, der Uebergang zur chronischen Form mit Fistelbildung meist nicht eintreten. Entweder verfällt nun die gesamte Pulpa der putriden Entzündung und, es kommt erst an der Wurzelspitze zur chronisch granulierenden Form, oder der Abszeß heilt aus, und der Gewebsdefekt wird durch Narbengewebe ersetzt (Siegmund-Weber S. 144).

Kommt es nach einer akuten Pulpitis weder zu einer Wiederherstellung des alten Zustandes noch zu einem Gewebsersatz, bestehen die Gewebsreize weiter, werden fortdauernd Serum und Körperchen exsudatuliert, und besteht eine Proliferation auch weiterhin, so erscheint die Entzündung in der chronischen Form. Eine Pulpitis chronica bei einer geschlossenen Pulpa kommt nur unter besonderen Voraussetzungen zustande und heilt für manche Fälle aus. Erst, wenn das Kavum zur Mundhöhle offen liegt, können alle Entzündungsprodukte abfließen, so daß das kaudale Pulpenende erhalten bleibt. Nunmehr tritt zur Infektion noch der Reiz des dauernden Traumas der Berührung mit der Mundhöhle und den Speisen hinzu. Jedoch ist nicht immer ein weiter Zugang zur Pulpenkammer vorhanden. Meist wird anfangs nur eine winzige Ein-

bruchsstelle der Dentindecke bestehen und genügen, der chronischen Pulpitis den Weg zu bahnen. Unter weiteren Zerfallsvorgängen wird nun Stück für Stück des Dentindaches einbrechen und endlich das gesamte Pulpenkavum zur Mundhöhle offen daliegen.

Die chronische Pulpitis tritt in zwei Formen auf, dem Pulpenpolypen und der Pulpitis ulcerosa; beide unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander, höchstens durch die Wucherungsart des chronisch entzündeten Gewebes und durch das Fehlen einer epithelialen Decke bei der letzten Form. Unter den ulcerösen Prozessen und der Oberfläche des Pulpenpolypen findet man eine schwer veränderte Pulpa, die jedoch nach bestimmten Gesichtspunkten markierte Zonen aufweist. Bei der Pulpitis ulcerosa liegt an der Oberfläche nekrotisches Gewebe, dessen Zusammensetzung nicht mehr festgestellt werden kann. Als nächste Schicht folgt eine Zone stärkster kleinzelliger Infiltration. Dann kommt deutlicher markiertes Granulationsgewebe, das sehr gefäßreich ist und viele Kapillarsprossen bildet. In der untersten Schicht und in den Kanälen findet man nur gering infiltriertes Bindegewebe. Der Pulpenpolyp wächst stumpfartig aus dem Pulpenkavum heraus und kann manchmal eine ziemlich umfangreiche Gestalt annehmen. Hier tritt die Infiltration kleinzelliger Elemente mehr zurück und die produktiven Merkmale der Neubildung in den Vordergrund. Epithel, das von der Mundhöhle stammt, deckt meistens das Granulationsgewebe.

Namentlich bei den letzten beiden Formen der Pulpitis sind als Begleiterscheinungen Veränderungen in dem zum Teil noch nicht entzündeten Gewebe, degenerative Vorgänge, abgelaufen.

Der erste und zugleich der empfindlichste Teil der Pulpa, der durch Störungen eine Schädigung erleidet, ist der Odontoblastensaum. Die im Pulpengewebe durch Störung verursachte Kapillarstase und Hyperaemie bei einer Karies bedingen den Zerfall der Odontoblasten im Wege der Verfettung, der Zellatrophie unter Pyknose des Kernes, meist jedoch im Wege der vakuoligen Degeneration. Zuerst treten kleine wässerige Hohlräume in der Odontoblastenzone auf. Diese Vakuolen werden immer zahlreicher und erscheinen im Laufe der Zeit auch im gewöhnlichen Pulpengewebe. Mehrere Vakuolen konfluieren zu einem größeren Hohlraum. Dann kann eine Neubildung von Dentin nicht mehr erfolgen. Der fortschreitenden Karies und der allmählichen Abnutzung kann die Pulpa nicht mehr mit der Bildung einer Reizdentinschicht entgegentreten. Durch den erhöhten Druck auf die Stromazellen werden diese zur Bildung von Fibrillen angeregt. Durch Ausschwitzung der zurückgestauten Flüssigkeit kommt es zu einer Gewebslockerung bis zum Pulpenschwund in Form des Hydrops. Kurz vorher ist der Pulpenrest noch als Knotenpunkte eines großmaschigen Gewebsrestes gerade noch zu sehen.

Sind in das Bindegewebe homogene Massen eingelagert, so ist die Pulpa hyalin degeneriert. Diese Gewebsveränderung kommt wie die vakuolige Degeneration bei Pulpen alter Zähne und bei chronisch entzündeten Pulpen vor. Die Odontoblasten sind meistens verschwunden, Kerne im Grundgewebe können kaum noch angetroffen werden.

Da das Pulpengewebe im Organismus das basischste ist, so wird es auch ohne weiteres klar sein, daß es der Schauplatz vieler und verschiedener Kalkniederschläge sein kann, jede ältere Pulpa liefert einen Beweis dafür. Auf fällt nur dabei, daß die Art der Verkalkung ungleiche Wege gehen kann. Einmal kann der Lieferant der Kalkgebilde in den Odontoblasten selbst zu suchen sein. Diese basischen Niederschläge haben Dentincharakter und weisen Kanäle auf. Sie sind solide mit dem Dentin verbunden und eigentlich nur überstürzt angebautes sekundäres Dentin.

Das sekundäre Dentin oder Reizdentin hat seine Ursache in Reizen, die von außen an den Zahn herantreten. Es ist demnach mit dem sekundären Zement auf eine Stufe zu stellen. An und für sich erfolgt ja eine physiologische Dentinbildung während der ganzen Lebenszeit der Pulpa, solange noch Odontoblasten vorhanden sind. Wenn aber die von außen einwirkenden Reize stärker auftreten, dann kommt es auch zu einem umfangreicheren Anbau sekundären Zahnbeins, verbunden mit einer Unordnung in den einzelnen Teilen. Die Kanäle werden undeutlich, verlaufen unregelmäßig oder verschwinden ganz.

Andere Verkalkungen entstehen in der Pulpa aus nekrotischen Gewebsteilen, die durch Kalkniederschläge unschädlich gemacht werden sollen. Sie kommen in allen Größen vor, vom kleinen winzigen Körnchen beginnend bis zu großen Konkrementen, die ein ganzes Kavum ausfüllen können. Die Pulpa selbst hat nur einen passiven Anteil und wird lediglich in Form der Druckatrophie vom Dentikel verdrängt. Der Aufbau dieser Dentikel in Zwiebelschalenart beweist, daß die Verkalkung von einem oder mehreren Punkten zentral ausgegangen sein muß.

In dem oben erwähnten Fall der fibrillären Entartung des Pulpengewebes kommt es vor, daß diese parallel der Kanalwand verlaufenden Fibrillenzüge verkalken. Diese Kalkzüge weisen keine Organisation auf. Apikal enden sie in den noch unverkalkten Fibrillenbündeln.

Sehr unklar ist die Bezeichnung Dentikel für die kleinen Hartgebilde der Zahnpulpa. Der Bedeutung nach müßten darunter nur die Neubildungen der Pulpa mit ausgesprochener Dentineigenschaft zu verstehen sein, also jene Produkte Dentinkanäle und Odontoblasten aufweisen und aus einer bereits verkalkten Zone und einer Praedentinschicht zusammengesetzt sein. Die allermeisten Hartgebilde, die mit der Bezeichnung Dentikel versehen werden, haben jedoch zu dem Dentin so gut wie gar keine Beziehungen.

Eine Streitfrage ist es aber immer gewesen, woher die Dentinstruktur mancher Dentikel herrühre, ob die Dentinkanäle von Odontoblasten stammen, die von dem üblichen Odontoblastensaum abgeschnürt sind, oder ob sie von sekundär aus einfachen Pulpenzellen gebildeten Odontoblasten angelegt sind. Manche leugnen die Bildung frei in der Pulpa hängender Hartgebilde überhaupt und erklären sie als Dentinzungen, als Teile der vom Mikrotom angeschnittenen Dentinwand. Trifft dieses auch in einigen durch Serienschnitte festzustellenden Fällen zu, so sind demgegenüber genug so-

genannter freier Dentikel nachgewiesen, wie sie auch hier in einigen Schnitten gezeigt werden können. Die sekundäre Bildung von Odontoblasten aus gewöhnlichem Pulpengewebe durch Differentiierung wollen nur ganz wenige anerkennen.

Die erste Voraussetzung für die Bildung eines echten Dentikels muß eine mit normal funktionierenden Zellen versehene Pulpa und eine beendete Verkalkung des Dentikelzentrums sein. Um diesen Kern liegen nun Pulpenzellen. Die Form ihrer Lagerung erscheint auf einem Bild als ein regelmäßiger Kreis, muß aber räumlich in der Pulpa als Kugelschale gedacht werden. Die Anordnung dieser Pulpenzellen muß gerade in dieser Form erfolgen, da das primäre Verkalkungszentrum kugelförmig wachsend die benachbarten Gewebszellen bei seiner Gestaltung vor sich herschiebt und dadurch auf diese einen Reiz ausübt, so daß es zur Fibrillenanreicherung und zur Reaktion kommt. Die Gestalt dieser Dentinzellen ist mehr eine rundliche plumpovale, während die der sonstigen Odontoblasten eine langgestreckte und walzenförmige ist. Diese Verschiedenheit der Formen beider Zellgruppen rührt von der räumlichen Verteilung der Substanzen her. Das eine Bild ist gewissermaßen eine handschuhgleiche Umkehrung des anderen. Bei einem Dentikel befinden sich die Hartsubstanz im Zentrum, darum herum schalenförmig die zugehörigen Odontoblasten, dann die Pulpa des Zahnes. Diese liegt in bezug auf das physiologische Dentin zentral, dann folgen der Odontoblastensaum und endlich das Hartgewebe. Beachtet man nun die physiologischen Bildungsvorgänge, so hat man bei einem wachsenden Dentikel eine immer geräumigere Oberfläche, die neuen Bildungszellen immer mehr Raum bietet, dagegen beim Anbau der Dentinwand wegen der zentripetalen Richtung eine immer beengtere Oberfläche, die den Odontoblasten immer weniger Platz gewähren kann, so daß diese immer enger aneinanderrücken und eine walzengleiche Gestalt aufweisen müssen, während die mehr und mehr Oberfläche findenden Dentikelodontoblasten ihre runde Gestalt ausbilden können. Da die Reihe der letzten stets in gleicher Verteilung der Einheiten anzutreffen ist, muß eine rege Vermehrung derselben stattfinden. Auch spricht dafür, daß die Dichte der Dentinkanälchen an der Peripherie wie auch im Zentrum dieselbe ist. Darum muß man wohl schließen, daß eine normal funktionierende Pulpa sicher imstande ist, aus gewöhnlichen Pulpenzellen selbst nach vollendeter Entwicklung des Zahnes Odontoblasten aus ihrem embroiden Gewebe herzustellen. (Euler Mayer S. 59/60.)

Hat aber die Pulpa durch Degeneration oder Atrophie ihre normale physiologische Funktionsfähigkeit eingebüßt, so kann es nicht mehr zu einer sekundären Odontoblastenerzeugung aus gewöhnlichen Pulpenzellen kommen, wohl aber zu Verkalkungen, die dann aber auch keine Dentinmerkmale aufweisen können. Ein derartiges Verkalkungszentrum trifft z. B. in einer retikulär atrophierten Pulpa überall auf schwer verändertes Gewebe und kann darum nur an Größe zunehmen, ohne jemals eine Aehnlichkeit mit Dentin zu bekommen. Allenfalls können Fasern in den Dentikel hineinziehen, wenn die Pulpa noch imstande ist, Fibrillen zu erzeugen. Dasselbe trifft für die vakuolige und hyaline Degeneration zu.

Ebenso kommt es bei veränderter Pulpa zur Bildung der sogenannten Dentikelform in Zwiebelschalenmuster. Auch hier kann von einer normal funktionierenden Pulpa keine Rede sein. Sie kommen meist vergesellschaftet vor, sind in gleichen Schichten konzentrisch um einen Verkalkungsherd angelegt und füllen manchmal ganze Kanalpartien aus. Ein System von Dentinkanälchen wird in diesen Gebilden nicht gefunden.

Ein anderer nicht sehr oft anzutreffender Befund veränderter Pulpen, der Gegenstand dieser Abhandlung ist, sind die Zonen strich- oder bandförmiger Verdichtung des Pulpengewebes.

Zu diesem Zweck wurden 30 vollkommen intakte und kariesfreie menschliche Zähne entkalkt und 24 Stunden gewässert. Das Wasser wurde durch Bäder in der aufsteigenden Alkoholreihe und schließlich in Alkoholaether wieder entfernt. Nach Durchtränkung mit 2 Prozent, 4 Prozent, 6 Prozent Celloidin wurden die einzelnen Zähne auf Stabelithblöcken befestigt und mit 8 Prozent Celloidin getränkt und endlich im Exsikkator getrocknet.

Nur die Schnitte mit einwandfreier Pulpa wurden der weiteren Behandlung unterzogen, mit Haemalaun und Eosin gefärbt und unter Kanadabalsam gelegt. Zur Vervollständigung der Untersuchungsergebnisse wurden mir weitere Präparate von Herrn Professor Dr. Wannenmacher in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen hat sich nun folgendes ergeben:

1. Befund (Bild 1a und 1b).

Es handelt sich um einen zweiwurzeligen unteren Molaren. Man bemerkt in der sehr zellreichen Pulpa je eine schmale, bandartige Zone verdichteten Gewebes, die über den beiden Kanälen liegt an einer Stelle, wo sich die Kronenpulpa zu der der Wurzelkanäle verengt (Bild 1a).

Die Zone ist scharf gegen das übrige Gewebe abgegrenzt und trennt die Kronenpulpa von der im Verhältnis zu dieser viel zellreicheren Wurzelpulpa. Die gesamte Pulpa zeigt das Bild einer starken serösen Pulpitis. Man sieht Gefäße an allen nur möglichen Stellen des entzündeten Gewebes; gerade der hier wiedergegebene Ausschnitt des Präparates weist ein sehr schönes, sich verästelndes, mit zahlreichen Blutkörperchen prall gefülltes Gefäß auf. Wie weit die Gewebsschädigung bereits fortgeschritten ist, zeigt der Odontoblastensaum, dessen dentinerzeugende Zellen sich im Zustande des vakuoligen Zerfalls befinden. Der Teil ▭ der Abbildung 1a, wo sich das beschriebene Gefäß mit der Verdichtungszone kreuzt, ist zur genaueren Betrachtung noch einmal in Abbildung 1b wiedergegeben. Die Verdichtungselemente weisen dabei eine teils kernige, teils faserigverwaschene Struktur auf. Die Verdichtung nimmt gerade an den Gefäßen außerordentlich zu und steigert sich an den Gefäßgabelungen bis zur fleckenartigen Verschattung. An diesen Stellen läßt sich eine Zellstruktur nicht

mehr mit Sicherheit erkennen, an Stellen weniger dichter Konsistenz sieht man die gleichen zipfeligen Zellen wie in dem unverdichteten Gewebe, nur erscheint ihre Form ein wenig abgerundeter. An den Gefäßwänden findet eine gesteigerte Diapedese der Leukozyten statt, auch dieses ein Zeichen bedeutender Parenchymschädigung.

2. Befund (Bild 2a und 2b).

Im zweiten Falle handelt es sich um Schnitte durch einen intakten oberen Eckzahn. Hier findet man die Verdichtungszone auf dem Bild 2a dicht in der Nähe des Foramen apikale unmittelbar kronenwärts von dem engsten Lumen des Wurzelkanals. Die Ränder des verdichteten Gewebes sind scharf gegen das übrige abgesetzt. Die außerordentlich unruhig strukturierte Pulpa zeigt das Bild einer serösen Entzündung; in einer kleinen Zone, jedoch ohne Anzeichen einer benachbarten Karies, findet man kleinzellige Infiltration. Das ganze Pulpengewebe ist stark vaskularisiert, die Gefäße selbst weisen ein äußerst erweitertes Lumen auf. Der Odontoblastensaum ist nur teilweise erhalten und in seinen erhaltenen Partien vielfach vakuolig verändert. Oberhalb und unterhalb des verdichteten Gewebsabschnittes, der mit einer Anzahl großer Dentikel angefüllt ist, liegen mehrere kalkige Plaques.

Vergrößert man die mit ▭ bezeichnete Stelle mit stärkstem Objektiv, zeigt Bild 2b die Uebergangsstelle der verdichteten zur unverdichteten Pulpa. Der Zellreichtum dieser Zone nimmt mit zunehmender Verdichtung deutlich ab. Die Struktur der Verdichtungssubstanz ist eine schlierenförmig fasrige und dabei ziemlich verwaschen; sie erscheint in Zügen angeordnet. Aus dem dunklen Untergrunde heben sich bei genauem Hinsehen kleine kugelige und helle Gebilde ab, die meist zu mehreren vergesellschaftet vorkommen; in ihrer Gestaltung erinnern sie sehr an die halbkugeligen, das heißt aus vielen Kugelbildungen flächenmäßig zusammengesetzten Bestandteile der Praedentinschicht. Man geht wohl nicht fehl, wenn man aus diesen Gebilden auf Verkalkungserscheinungen in der Verdichtungszone schließt, deren Verkalkungsgrade ganz verschieden sind. Zur völligen Verhärtung ist es allerdings noch nicht gekommen, es handelt sich hier vielmehr genau wie beim Praedentin noch um eine Vorstufe zur endgültigen Verkalkung.

3. Befund (Bild 3a und 3b).

Als nächstes werden Schnitte von einem hier allerdings pulpitischen unteren Molaren gezeigt. Die Kanalpulpa beider getroffenen Kanäle weist im oberen Kanaldrittel oberhalb eines sehr verengten Kanallumens eine gegen das übrige Pulpengewebe sehr scharf abgegrenzte verdichtete Gewebspartie auf; jedoch wurde der entsprechende Teil nur eines Kanals im Bilde festgehalten. Auf fällt aber dabei, daß auch in dem Pulpengewebe des anderen Kanals ebenfalls im oberen Kanaldrittel eine verdichtete Zone unmittelbar koronal von einem stark verengten Kanalabschnitt angetroffen wird. Diese Tatsache stimmt mit den entsprechenden Feststellungen des zu-

erst beschriebenen Befundes genau überein, so daß sich die interessante Beobachtung ergibt: Sind mehrere Kanäle vorhanden, so findet sich die Verdichtungszone an stets entsprechenden Gewebeteilen aller Kanäle. Liegt die eine verdichtete Gewebspartie über einem Kanaleingang, liegen die anderen Verdichtungszonen ebenso über den Mündungsstellen der übrigen Kanäle in das Pulpenkavum. Liegt jedoch bei mehreren Kanälen die veränderte Parenchymzone in einem bestimmten Gewebsabschnitt der einen Kanalpulpa, so herrscht dieser Zustand auch in den Gewebsabschnitten der übrigen Kanäle. Es muß also bei der Bildung der sogenannten Verdichtungszonen eine gewisse Gesetzmäßigkeit herrschen, auf die dann im Laufe der weiteren Abhandlung näher eingegangen wird. Im vorliegenden Falle (Bild 3a) ist die Dichte des veränderten Pulpengewebes, das eine zellarme von einer zellreicheren Wurzelpulpa trennt, durch eine unterschiedliche Schattierung deutlich abgestuft. Die mittlere Partie zeigt aber die größte Dichte, namentlich in der Gegend der beiden getroffenen Gefäße. Das gesamte Pulpengewebe befindet sich im Zustand der serösen Entzündung. Man sieht die Pulpa stark vaskularisiert und die größten Gefäße in der Nähe der Kanalwand. Eine große Anzahl kalkiger Plaques, parallel zu den Wänden angeordnet, begleitet die Gefäße. Der Odontoblastensaum auf der rechten Bildseite ist kräftig und gut erhalten, der auf der linken zum Teil vakuolig zerfallen. Alles in allem hat man das Bild einer schwer geschädigten Pulpa.

Bei stärkerer Vergrößerung der mit ▭ bezeichneten Gegend sieht man in Bild 3b auch am Pulpenrand viele erweiterte Gefäße. Jedoch ist der getroffene Odontoblastensaum sehr gut erhalten, dem eine kräftige unverkalkte Praedentinschicht vorgelagert ist, an der man die kugelige Form der Verkalkungsvorgänge deutlich erkennen kann.

Die Struktur der Verdichtungszone ist an dieser Stelle körnig verwaschen und manchmal faserig. Die Gewebszellen sind zum größten Teil vernichtet.

4. Befund (Bild 4a und 4b).

Es folgt ein oberer intakter Eckzahn. Die verdichtete Gewebszone liegt hier im unteren Drittel der Pulpa und stellt sich als schmales Band dar mit überall gleicher Schichtstärke und außerordentlich scharfer Abgrenzung.

Bei der Betrachtung dieses Präparates fällt die starke Vaskularisierung der Pulpa auf, alte erweiterte und neu gebildete, schmale mit Blutkörperchen vollgepfropfte Gefäße durchziehen mit geringen Abständen voneinander der Länge nach die gesamte Pulpa, so daß man den Eindruck paralleler Linien hat. Beiderseits der verdichteten Gewebspartie reihen sich blasse dünne Streifen ebenfalls parallel zu den Gefäßen. Sie sind die Ausläufer der Verdichtungssubstanz. Der Schattierungsunterschied zwischen dem verdichteten und dem übrigen Gewebe wird noch durch dessen ausgesprochene Zellarmut verstärkt.

Die Vergrößerung der mit [ ] angegebenen Gewebspartie zeigt die Grenze zwischen veränderter und unveränderter Pulpa. Die noch unterhalb der Verdichtung gut erkennbaren Zellen sind in dem verdichteten Abschnitt ganz zugrundegegangen. Die Verdichtungselemente bestehen aus wurmartig gekrümmten, fasrigen Bändern, die nur regelmäßig durcheinander liegen, und zwischen denen ebenfalls kleine helle kugelige Gebilde festgestellt werden können.

In einem fünften Präparat, das hier nicht wiedergegeben ist, findet man im oberen Kanaldrittel kurz hinter einer plötzlichen Verengung die verdichtete Gewebspartie mit ziemlich unscharfer Begrenzung. Das Pulpengewebe ist stark infiltriert, vaskularisiert, die Blutgefäße selbst stark gefüllt.

In der Kanalpulpa des folgenden Zahnes sieht man eine verdichtete Gewebsschicht ganz in der Nähe des Foramen apikale.

Die stark hyperaemische Pulpa weist einen Dentikel auf.

An dieser Stelle möge erwähnt werden, daß beim Schnitt durch einen Kanal manchmal ein Stück Kanalwand mitgetroffen wird. Diese Hartgewebsteile täuschen des öfteren eine verdichtete Gewebspartie vor, sind aber zu den echten Verdichtungszonen, die sich in einer ganzen Schicht quer durch die Pulpa ziehen, aus diesem Grunde unschwer in Differentialdiagnose zu stellen.

Auswertung der Befunde.

Aus dem Vorangegangenen ergibt sich nun, daß die sogenannten Verdichtungszonen zwar nicht allzuhäufig beobachtet werden, jedoch in dem Pulpengewebe sowohl vollkommen intakter als auch pathologisch veränderter, insbesondere kariöser Zähne vorkommen und dabei in einer solchen Regelmäßigkeit ihrer Struktur und des Befundes, so daß eine bestimmte Gesetzmäßigkeit vorherrschen muß.

In übereinstimmender Weise ist in jedem Falle eine schwer veränderte Pulpa gefunden. Der Zustand derselben ist meist eine seröse Entzündung. Das gesamte Pulpengewebe ist vaskularisiert, neue Gefäße sind an Stellen entstanden, wo vorher nur Grundgewebe vorhanden war; die alten Gefäße sind maximal erweitert. Alle Gefäße sind mit Serum und Körpern prall angefüllt und durchziehen in parallelen Zügen der Länge nach die ganze Pulpa. An manchen Gefäßwänden findet Emigration von Leukozyten statt. Durch die schwere Noxe und die Stauung der Nahrungszufuhr wird das Gewebe nur schlecht versorgt, und die hoch differentiierten Odontoblasten gehen durch vakuolige Degeneration zugrunde, manchmal sind auch sehr früh schon gewöhnliche Pulpazellen vernichtet.

Dieser außerordentlich schweren Gewebsschädigung sucht nun der Organismus durch die Zufuhr immer neuer Abwehrstoffe auf dem Saftwege zu entgegnen, so daß durch die Anfüllung der Gefäße infolge des Engpasses oberhalb des Foramen apikale eine Stauung des Blutflusses und damit verbunden eine Druckerhöhung entstehen. Diese Stauung und Druck-

erhöhung müssen dort am größten sein, wo der an und für sich schon sehr beengte Pulpenraum durch anatomische Momente noch enger wird. Das trifft einmal zu beim Uebergang des Kavums in den Kanal, oder bei einer plötzlichen Verengung des Kanals selbst, oder bei Wegsperrung des Dentikel. An diesen Stellen wird die Gefäßwand erhöht durchlässig, und es kommt nach einem Serumaustritt zu einer Fibrinausscheidung in Form einer Verdichtungszone. Die sogenannten Verdichtungszonen sind demnach Pulpenabschnitte, in denen nach Durchsetzung mit Serum Fibrin ausgeschieden worden ist. Man kann solche Gewebsabschnitte darum mit Fibrinzone bezeichnen. Darum finden sich diese Bildungen nur in den Kanal- und Eingangspulpen. Ein sehr schönes Beispiel für diese Begründung ist im Bild 2a gegeben. Der schon durch die plötzliche Kanalverengung vor dem Foramen apikale und durch die Hyperämie erheblich gestaute Stoffwechsel erleidet eine weitere und noch viel stärkere Drosselung durch die Einlagerung mehrerer großer Dentikel. An dieser Stelle findet sich dann auch die Fibrinzone. —

Wie bereits ausführlicher auf Seite 18 mitgeteilt wurde, neigen die Fibrinzonen fast ausnahmslos zur Verkalkung. Die Bildung der Kalksalze erfolgt ähnlich der Dentinbildung. Dem unverkalkten Praedentin zu vergleichen sind die überall vergesellschaftet vorkommenden kugeligen Gewebsbildungen der Fibrinzonen.

Zusammenfassung:

Es läßt sich folgendes sagen:

1. Die Fibrinzonen sind kein konstanter Befund einer geschädigten Pulpa, umgekehrt aber sind sie nur in einer solchen zu beobachten. Es kann sich dabei sowohl um kariöse Zähne mit oder ohne entzündete Pulpa als auch um vollkommen intakte Zähne handeln, deren Pulpen dann allerdings schwer verändert gefunden werden.

2. Die Fibrinzonen liegen bei mehreren Kanälen immer an gleicher Stelle, entweder in bestimmten Partien der Wurzelpulpa oder über den Kanaleingängen eines Zahnes; außerdem sind sie immer in anatomisch engen oder durch Hartbildungen pathologisch gesperrten Gebieten zu sehen.

3. Die beschriebenen Zonen erhalten ihre Struktur durch Fibrinausscheidung aus dem in das perivaskuläre Gewebe gedrungenen Serum.

4. In fast allen Fällen konnte eine Verkalkungsneigung der Fibrinzonen festgestellt werden.

5. In der Bedeutung dieser Zonen sind sich darum alle eingangs angeführten Autoren einig, ihre Ansichten über die Entstehungsursache und den Aufbau dieser Gewebsbildungen können jedoch nicht geteilt werden.

Lebenslauf.

Am 9. September 1903 wurde ich in Warnemünde geboren, wo ich an der dortigen Bürgerschule meine erste Ausbildung genoß. Nach der Versetzung meines Vaters nach Berlin besuchte ich von 1912 ab das Rheingaurealgymnasium zu Berlin-Friedenau und erhielt am 18. Februar 1924 das Reifezeugnis. Nach einem mich nicht befriedigenden Rechtsstudium in Berlin und Rostock sattelte ich 1930 um und wurde Zahnarzt. Ich besuchte das Zahnärztliche Institut der Universität Berlin und bestand hier am 18. November 1932 das zahnärztliche Physikum und am 21. Januar 1935 das zahnärztliche Staatsexamen, beides mit dem Zeugnis „Sehr gut".

Berlin-Friedenau, im Juni 1936.

Wilhelm Tolzien, Zahnarzt.